

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921 — N° 110

DÉGÉNÉRESCENCE MYXO-FIBROMATEUSE
DU
PLACENTA

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

PAR

GEORGES PAPACOSTAS

EX-INTERNE DE L'HÔPITAL DE LA CHARITÉ DE LYON

DIPLOMÉ D'HYGIÈNE DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

PRÉPARATEUR A L'INSTITUT BACTÉRIOLOGIQUE DE LYON

né à ARTA (Grèce), le 30 Mars 1894.



LYON

LA SOURCE, G. NEVEU & C^{IE}

21, Rue Vieille-Monnaie

1921

DÉGÉNÉRESCENCE MYXO-FIBROMATEUSE

DU

PLACENTA

DU MÊME AUTEUR :

**Une nouvelle réaction des Sérums syphilitiques :
« Formol-gélification »** (en collaboration avec M. le
Docteur GATÉ), Société de Biologie de Lyon, 15 No-
vembre 1920.

**A propos d'une méthode de mise en évidence des
bacilles de Koch après décoloration par le sulfite
de soude** (en collaboration avec MM. les D^{rs} GATÉ
et LACOSTE), Soc. de Biologie de Lyon, 21 Février 1921.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921 — N° 110

DÉGÉNÉRESCENCE MYXO-FIBROMATEUSE

DU

PLACENTA

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

PAR

GEORGES PAPACOSTAS

EX-INTERNE DE L'HÔPITAL DE LA CHARITÉ DE LYON

DIPLÔMÉ D'HYGIÈNE DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

PRÉPARATEUR A L'INSTITUT BACTÉRIOLOGIQUE DE LYON

né à ARTA (Grèce), le 30 Mars 1894.



LYON

LA SOURCE, G. NEVEU & C^{IE}

21, Rue Vieille-Monnaie

1921

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

M. HUGOUNENQ DOYED HONORAIRE.
MM. J. LÉPINE DOYEN.
ROQUE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique.	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales.	X...
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	WEILL
Chirurgie infantile	POILLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LANNOIS
Chimie biologique	ROCHET.
Chimie organique et Toxicologie	NOVE-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie.	MOREL
Anatomie générale et Histologie.	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutique générales.	POLICARD
Anatomie pathologique.	DOYON
Médecine opératoire.	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	MOURIQUAND
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène.	VILLARD.
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Pathologie externe	MM. VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
Chimie minérale	BARRAL.
Accouchements	COMMANDEUR
Urologie.	GAYET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Embryologie	HOVELACQUE.
Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	GARIN	DUROUX	CORDIER
BRETIN	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	TRILLAT	FAVRE id.
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (L.)	SARVONAT	MURARD
TAVERNIER	PIERY	FLORENCE (G.)	BONNET
CADE	COTTE	ROCHAIX.	GRAVIER, chargé des fonctions

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COMMANDEUR, Président ; SAVY, Assesseur ;
MM. FAVRE et TRILLAT, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR FÉVRONIA

A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MON BEAU-FRÈRE CONSTANTIN BLETSIS

MEIS ET AMICIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS .

« Pourquoi êtes-vous venu faire vos études en France ? »

Telle est la question qui nous a été souvent posée par des Maîtres et par des collègues.

Nous tâcherons de répondre ici en toute sincérité.

En Grèce, nous possédons une Université comparable, par la hauteur de son enseignement, à la plupart des Universités de l'Europe Occidentale, mais trop réduite pour le nombre très considérable des étudiants,

D'autre part, en ce qui concerne la médecine, les ressources cliniques sont tout à fait insuffisantes.

Aussi, ceux qui ont les facilités, vont-ils demander l'hospitalité aux Universités étrangères. Le plus souvent ils choisissent les Universités françaises.

Qu'est-ce qui détermine leur choix ?

Si on me pressait de répondre, je répéterais les paroles de Montaigne au sujet de l'amitié : « Parce que c'estoit luy ; parce que c'estoit moy ».

C'est qu'il est vraiment bien difficile d'expliquer la raison de nos sympathies : Il y a dans nos penchants, dans nos affections des causes si subtiles et si complexes, ayant des racines si profondes, que leur analyse est fort malaisée.

Mais en dehors de cet attachement, pour ainsi dire inné, le Grec, et surtout le Grec cultivé, aime la France pour des raisons plus évidentes.

D'abord à titre de reconnaissance : elle nous a aidé à reconquérir notre indépendance nationale.

Ensuite parce que les Français sont les héritiers de nos ancêtres.

Pendant quatre siècles de joug, le peuple grec, sans patrie, humilié, dépossédé même des moyens de s'instruire, comme son besoin naturel l'exigeait, voyait au moins avec joie et espoir que son patrimoine intellectuel se trouvait entre les mains d'une race sœur.

Et quand, au début du XIX^e siècle l'heure de notre libération a sonné, nous avons demandé le secours intellectuel et moral au généreux peuple français, dépositaire de la tradition classique. Notre ambition est de devenir aussi grands que lui. Nos buts tendent vers ce grand idéal.

Au moment de venir faire nos études en France, nous savions déjà que nous allions admirer non seulement la parure, mais le ressort intérieur, la force profonde de sa civilisation : l'esprit français. Nous n'ignorions pas l'hospitalité généreuse du peuple français, son humeur sociable, sa joie dans la vie, sa facilité à communiquer ses pensées.

Nous savions aussi, pour l'avoir appris dans nos écoles, que de nombreuses idées libérales et justes ont trouvé tout d'abord en français leur formule, leur définition véritable ; que l'abolition du servage, les droits de l'homme, l'égalité, la liberté ont été proclamées pour la première fois en langue française. Nous connaissions déjà les noms des grands génies français qui ont dominé la philosophie, les lettres et la science modernes.

Arrivé sur ce sol hospitalier, nous avons savouré la réalisation des rêves que nous faisons dans notre pays natal. Nous avons admiré cet esprit vif, agréable, enjoué généreux et franc qui caractérise la race française. Nous nous sommes nourri de sa littérature, ce mélange d'intelligence lucide, de bon sens pratique et d'élégance artistique. Nous avons goûté ses philosophes au langage simple et clair et aux idées profondes.

Pour nos études médicales nous avons trouvé un enseignement remarquable, dans lequel nous prisons, par dessus tout, les qualités de clarté et de composition qu'on trouve dans les leçons des Maîtres. Et ces habitudes de clarté et de composition que représentent-elles sinon la sincérité vis-à-vis de soi-même et aussi le désir de rendre la science accessible au plus grand nombre ?

Au début de nos études, nous avons été « hypo », puis externe provisoire dans la clinique chirurgicale du Professeur Bérard. Pendant plus d'un an nous y avons travaillé avec beaucoup de profit en suivant ses conseils pratiques et ses leçons cliniques pleines d'éloquence. Nous tenons à lui exprimer ici toute notre reconnaissance.

Notre reconnaissance est acquise aussi à M. le Docteur Imbert, qui pendant environ une année d'externat, dans son service de chirurgie, nous a témoigné un bienveillant intérêt. Nous lui devons la plupart de nos connaissances pratiques de chirurgie.

Un maître dévoué a été pour nous M. le Docteur Chappet. Durant une année d'externat dans son service de médecine, il a su nous faire aimer la pathologie. C'est à lui que nous devons d'avoir compris ce qu'est le « sens clinique ». C'est aussi auprès de lui que nous avons appris les premières notions de thérapeutique et de l'art de formuler.

Et maintenant nous devons rappeler les noms de ceux qui ont donné une orientation définitive à nos études médicales : ce sont nos vrais Maîtres. Ils ont beaucoup fortifié l'amour que nous avions pour la France.

A M. le Dr Plauchu nous devons le goût de l'Obstétrique et de la Gynécologie. Pendant les six mois que nous avons été son externe, puis son interne à la Maternité et à la 1^{re} Infirmerie, il n'a cessé de nous prodiguer avec un empressement paternel des

conseils toujours excellents jusqu'au moindre détail. Sa simplicité, sa bonté de cœur font qu'il sera pour nous une des physionomies les plus sympathiques que nous ayons connues. Nous lui conserverons toujours une reconnaissance profonde de tout ce qu'il a fait pour nous.

Nous n'essaierons pas d'exprimer, à notre Maître M. le Professeur Commandeur, notre gratitude et notre affection, car nos paroles resteraient au-dessous de la vérité.

Pendant plus d'un an et demi, alors que nous assurions les fonctions d'interne à la 1^{re} Infirmerie et à la Maternité de la Charité, nous avons pu apprécier ses qualités d'homme et de Maître.

Nous avons approfondi, auprès de lui, l'art des accouchements et surtout la pathologie obstétricale. C'est à lui que nous devons la plupart de nos connaissances de puériculture et de gynécologie. Son enseignement inlassable, si clair et toujours attrayant son sens clinique à nuances si fines et ses diagnostics si précis, son sang-froid et sa patience dans les « cas imprévus ou difficiles » nous laissent un souvenir inoubliable d'admiration.

Son affabilité, sa bienveillance, son humeur toujours égale et douce, ses hautes conceptions morales s'imposent à notre attachement et à notre respect.

Nous devons encore lui rappeler ici l'émotion intime que nous avons ressentie, lorsqu'il nous a confié, pendant plusieurs mois, la consultation de nourrissons et de grossesse à la Mutualité Maternelle dont il est le directeur.

Enfin nous lui devons l'inspiration du sujet de notre thèse qu'il nous fait le grand honneur de présider.

Pendant la guerre, nous avons eu l'immense avantage de travailler auprès de M. le Professeur Nicolas à l'Hôpital militaire de Desgenettes dont il était alors le médecin chef. Il nous a accueilli avec son amabilité et sa cordialité coutumières. Il nous a appris les éléments des affections cutanées et vénériennes, leur description minutieuse, leurs relations avec la pathologie générale et les moyens de les traiter. Notre gratitude égale l'intérêt qu'il nous a témoigné.

Pendant cette même assistance à l'Hôpital de Desgenettes nous

avons eu la bonne fortune de connaître M. le Docteur Favre, Nous ne voudrions pas blesser sa modestie proverbiale en faisant ici son éloge ; mais nous avons le droit de lui dire combien, dès le premier jour, il a su conquérir notre admiration et notre affection pour ses qualités de Maître, de savant et d'homme.

Comme Maître, nous avons su apprécier en lui l'observateur sagace, le chef qui sème des idées, avec qui nous discutons, qui nous instruit, auquel les élèves restent fidèles et fonde ainsi une école. Au lit du malade, il nous a fait voir quelles satisfactions intellectuelles toujours et même souvent quels beaux résultats pratiques pouvaient donner en médecine, l'exactitude minutieuse de l'observation des malades, unie au sens critique. Auprès de lui, nous avons appris combien il était nécessaire d'aider toujours la clinique par les enseignements du laboratoire.

Comme savant, nous avons pu admirer en lui le goût du travail patient, le scrupule de l'exactitude dans le détail et le respect de la vérité scientifique. Il nous a procuré une joie infinie en nous associant à certains de ses travaux.

Mais nous lui sommes surtout attaché pour sa franchise, sa loyauté, sa gaieté piquante qui efface toutes les distances sans détruire le respect.

Nous l'estimons pour sa haute conscience professionnelle : auprès du malheureux comme du riche et du puissant, il apporte la même scrupuleuse attention dans ses examens.

Nous l'admirons pour sa vaste érudition, sa haute culture, son amour pour les classiques, son goût pour la lecture. Nous garderons un souvenir ineffaçable de nos entretiens sur de multiples questions d'ordre littéraire, philosophique ou scientifique, si profitables pour nous ! Il atteint toutes les idées et les plus hautes, à travers le badinage et la gaieté.

Que de choses ne lui devons-nous pas ! A l'Hôpital de Desgenettes, il nous a enseigné pendant environ un an, et su nous rendre attrayante l'étude clinique des maladies cutanées et vénériennes et le moyen de les bien traiter.

A l'Hôtel-Dieu, dans son service de médecine, il nous a

permis de travailler pendant plus d'un an et à profiter de son enseignement. Il continue encore à nous y accueillir très cordialement. Enfin, c'est à lui que nous devons d'être admis à l'Institut Bactériologique.

Qu'il reçoive ici, l'hommage de notre très grande reconnaissance.

A l'Institut Bactériologique, nous avons reçu un très bon accueil du Maître excellent et affectueux qu'est M. le Professeur Paul Courmont. Nous n'avons pas eu l'honneur d'être son élève dans les hôpitaux. Mais, par contre, nous lui devons tout ce que nous savons de la Bactériologie. Il a témoigné pour nous une bienveillance et un intérêt que nous n'oublions pas. Nous avons pu apprécier sa haute valeur scientifique, ses qualités de clarté et de concision dans l'enseignement, sa critique judicieuse et toujours utile dans les travaux de laboratoire.

Mais le Professeur Courmont n'est pas seulement le chef qui s'impose par l'autorité de sa science. C'est aussi l'homme doux et aimable qui, sous une écorce parfois rude, cache une sensibilité exquise et une grande bonté. C'est encore le Maître toujours préoccupé de l'avenir de ses élèves. Il s'est intéressé avec empressement à nos travaux de laboratoire. Il a fait même plus : il nous a confié le poste de préparateur-titulaire à l'Institut Bactériologique. Cela a été la marque d'une grande confiance.

Il nous a engagé à préparer le Certificat d'Hygiène qui a été pour nous d'un grand profit. Nous sommes heureux de pouvoir lui dire ici tout ce que nous ressentons de gratitude, d'admiration et de respect.

Nous aurons garde d'oublier M. le Docteur Rochaix, qui a été notre Maître en Hygiène et nous a toujours témoigné un vif intérêt. Qu'il reçoive ici nos remerciements.

Il y a un nom que nous serions ingrat d'oublier : c'est celui de notre cher Maître et ami, M. le Docteur Gaté. Il nous a initié à la Bactériologie et nous a montré une sympathie bien

cordiale. Il a été et il est encore notre collaborateur et conseiller dans nos modestes travaux de laboratoire. Qu'il soit assuré de notre attachement inaltérable.

Une marque spéciale de reconnaissance nous devons à M. le Professeur Polosson, qui nous a permis de travailler dans sa clinique gynécologique comme stagiaire bénévole, et à M. le Docteur Voron, qui nous a accueilli très aimablement dans son service d'accouchement.

Nous tenons à remercier aussi, du concours qu'ils nous ont apporté pour l'examen anatomo-pathologique des pièces qui ont servi à l'appui de notre thèse, MM. les Docteurs Savy et Martin.

En terminant, nous devons exprimer notre reconnaissance à nos autres Maîtres de l'Université et plus particulièrement à MM. les Professeurs Roque, Collet et Weill, pour leurs cours cliniques et leurs démonstrations pratiques.

INTRODUCTION

La pathologie du placenta constitue encore l'un des chapitres les plus obscurs de la science obstétricale. Son domaine physiologique est imparfaitement exploré; il en résulte que ses phénomènes pathologiques ne sont pas encore tous expliqués. Il en est de même de son anatomie pathologique, dont l'étude ne date que de quelques années.

En effet, lorsqu'on ouvre les traités d'obstétrique de la fin du XIX^e siècle, on voit que la plupart des descriptions concernant des lésions placentaires importantes, sont basées sur des observations datant

environ d'un siècle et contenant seulement l'étude macroscopique sans être étayées sur l'examen histologique.

Pendant ces vingt dernières années de nombreux travaux ont été publiés, tant en France qu'à l'étranger, et la pathologie placentaire en est sortie éclaircie sur plusieurs points.

Mais malgré ces travaux, la pathologie du placenta offre encore un riche terrain d'investigation.

Ainsi, nous savons peu de chose sur l'étiologie des tumeurs bénignes du placenta. Nous n'en savons pas davantage sur celle du chorio-épithéliome, ni sur celle de la môle hydatiforme.

Mais si leur étiologie nous échappe encore, nous connaissons depuis déjà quelques années leur nature exacte.

Il semble bien, en effet, que la môle soit de nature épithéliale, que le chorio-épithéliome, qui souvent lui succède, soit un véritable épithélioma placentaire et que les tumeurs bénignes soient presque toutes des angiomes plus ou moins dégénérés.

Les tumeurs bénignes étaient considérées comme très rares, lorsqu'a paru le travail de Briquet, dans lequel figurent 52 observations. On est depuis revenu de cette opinion. Leur prétendue rareté se trouva infirmée par la publication de cas relativement fréquents.

De même, ce que Virchow a décrit sous le nom de « myxoma fibrosum placentæ » est regardé encore aujourd'hui comme une lésion tellement exception-

nelle qu'on n'en fait même pas mention dans la plupart des traités actuels.

Parmi les auteurs français, seuls Ribemont-Dessaignes et Lepage lui consacrent, dans leur traité d'Obstétrique, quelques lignes qui ne sont d'ailleurs que le résumé de la description donnée par Tarnier et Budin dans leur traité de l'Art des Accouchements.

Dans les ouvrages de langue anglaise, de langue allemande et de langue italienne, on se borne à citer cette affection et avec des dénominations qui diffèrent suivant les auteurs.

La brièveté des descriptions, jointe à la diversité des noms, fait que le *myxoma fibrosum* est très peu connu et souvent confondu avec la môle hydatiforme ou le placenta syphilitique.

Pourtant son étude présente un intérêt scientifique et pratique : scientifique, par ses rapports avec la môle et certaines malformations fœtales ; pratique, en raison des accidents qui peuvent survenir pendant la grossesse et l'accouchement, chez la mère et chez l'enfant.

Préciser la nature exacte de cette affection, la décrire au point de vue clinique, montrer qu'elle est moins exceptionnelle qu'on ne le croit, tel est le but de ce modeste travail.

Pour cela nous avons fait l'inventaire de tout ce qui a été publié jusqu'à présent dans les différentes langues. Nos recherches bibliographiques ont rencontré de grosses difficultés. D'abord, parce que la plupart des publications sur ce sujet sont en langue anglaise ou allemande ; et il nous est arrivé d'être

obligé de faire venir d'Amérique le libellé de certaines observations. Ensuite parce que parmi les indications bibliographiques citées par les différents auteurs, il en est qui ne concernent guère notre affection, bien qu'elles soient étiquetées sous le nom de « myxoma fibrosum ».

* *

Nous diviserons notre sujet en deux parties : Dans la première nous ferons l'étude de l'évolution historique de la question ; puis, après avoir donné une définition rigoureuse à l'affection dont il s'agit, nous résumerons dans un chapitre complémentaire, les principales observations publiées jusqu'à présent et auxquelles feront suite deux observations inédites, que nous avons communiquées avec obligeance notre Maître M. le Professeur Commandeur.

Dans la seconde partie, en nous appuyant justement sur nos deux observations et sur toutes celles que nous avons pu compiler, nous nous efforcerons de décrire :

- I. L'anatomie pathologique.
- II. L'étiologie et la pathogénie.
- III. Les symptômes et le diagnostic.
- IV. La marche et le pronostic.
- V. Le traitement.

En dernier lieu, nous insérerons une bibliographie de tous les travaux français ou étrangers qu'il nous a été donné de vérifier.

Nous serions heureux si notre travail, ainsi compris, contribuait à combler une lacune dans la pathologie obstétricale.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Virchow a décrit, le premier, vers 1860, sous le nom de « *myxoma fibrosum placentæ* », une lésion du placenta, consistant en une hypertrophie des villosités, due à la prolifération de leur tissu muqueux. Il faisait de la môle hydatiforme un degré plus avancé de cette lésion et comprenait les deux affections sous la dénomination générique de « *myxome des villosités choriales* ».

Ercolani (1876) admet aussi, que dans la plupart des cas, l'hypertrophie des villosités choriales représente un premier degré de môle ; mais il insiste

sur la néoplasie de l'épithélium chorial caractéristique de cette dernière, où le parenchyme muqueux ne joue aucun rôle.

Un peu plus tard (1880) Duchamp décrit la même affection sous le nom d'« *hypertrophie simple des villosités* » qu'il considère comme une hypertrophie vraie à laquelle s'ajoute de l'œdème. Il en fait une étude histologique assez minutieuse. D'après le même auteur on la rencontrerait surtout dans des cas d'avortement ou après des accouchements à terme, mais alors limitée à une faible portion de placenta.

Tarnier et Budin l'appellent « *myxome non vésiculaire* » et insistent sur les caractères anatomo-pathologiques qui la séparent de la môle avec laquelle il ne faut pas la confondre.

Griffith la dénomme « *hyperplasie des villosités choriales* » et Charpnetier répète la description de Duchamp qu'il adopte.

Depuis ces travaux, il n'a guère paru que des observations isolées.

Les auteurs Allemands et Italiens continuent à employer le terme et à servir la description données par Virchow, et il n'est pas rare de les voir exprimer sous le nom de « *myxome fibreux* » des lésions qui, comme ils les décrivent, ne sont que des môles hydatiformes authentiques.

Les auteurs Anglais et Américains préfèrent la dénomination de « *dégénérescence fibro-myxomateuse* » et s'occupent surtout de l'aspect clinique de l'affection.

A partir de 1890, la question tombe complètement dans l'oubli et, à part une observation rapportée par Ewing en 1908, il faut arriver à 1918 pour en trouver une étude faite par M. Applegate, qui a observé six cas, dont quatre à répétition survenus chez la même malade.

Dans cet aperçu historique, on est frappé de la multiplicité des noms sous lesquels cette lésion a été désignée.

Aussi bien cette diversité d'appellations est-elle, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, une des causes qui ont fait confondre l'affection, dont nous nous occupons, avec la môle.

Il est donc de toute nécessité d'adopter une dénomination qui soit basée sur l'anatomie pathologique.

Et d'abord, le mot « myxoma fibrosum » ou « myxome fibreux » que la personnalité de Virchow a pendant longtemps imposé, doit être définitivement abandonné ; d'abord, parce qu'il consacre une fausse interprétation de la môle et des rapports avec celle-ci qui n'existent pas et qui prêtent à la confusion entre les deux affections ; ensuite, parce que la désinence — ome — du mot myxome fait présumer qu'il s'agit d'une tumeur (comme : épithéli-ome, adén-ome, etc.).

Or, précisément, l'affection qui nous occupe, n'est pas une tumeur mais une dégénérescence, au même titre que la dégénérescence graisseuse, qui l'accompagne souvent, la dégénérescence calcaire, etc.

Et puisque les villosités ainsi dégénérées contiennent principalement du tissu muqueux et secondairement du tissu fibreux, il nous paraît tout à fait rationnel d'adopter le nom de « *Dégénérescence myxo-fibromateuse* » du placenta.

C'est d'ailleurs, comme nous venons de le voir, le mot dégénérescence que les auteurs de langue anglaise emploient

Ainsi dénommée, cette affection placentaire peut être définie de la manière suivante : *une hypertrophie limitée ou diffuse du placenta, due à une hyperplasie du parenchyme vilieux, qui devient myxo-fibromateux et contient de nombreux vaisseaux.*

CHAPITRE II

RÉSUMÉ DES PRINCIPALES OBSERVATIONS PUBLIÉES

I. — OBSERVATION de M. GRIFFITH, 1888

(Dégénérescence diffuse).

Il est question d'une femme de 39 ans, mère de huit enfants en bonne santé, dont le dernier est né en Janvier 1886. Elle est de nouveau enceinte et le début de cette grossesse daterait du mois d'Avril, d'après la date de l'accouchement. L'abdomen a augmenté de volume assez rapidement jusqu'au mois d'Octobre, et ensuite il a commencé à diminuer. Au mois de Juin, survient une légère perte séro-sanguine, qui réapparaît au mois de Juillet.

Le 25 Janvier 1887, vingt-quatre heures après le début

des douleurs, accouchement spontané d'une énorme masse placentaire, dépourvue de fœtus.

Le placenta consiste en une masse réniforme, d'aspect charnu, de vingt centimètres de longueur. A certains endroits, on remarque quelques vésicules semblables à celles de la môle hydatiforme. Mais ces vésicules sont très peu nombreuses et la pièce est presque entièrement constituée par le chorion. Elle est couverte d'une mince couche de caduque, et, par endroits, de caillots de sang qui pénètrent profondément entre les faisceaux des villosités choriales. Il n'y a pas trace de cordon ombilical.

Les villosités sont ramifiées et varient comme épaisseur entre 0 cm. 015 et 0 cm. 055. Elles présentent souvent des étranglements. Au microscope, on voit qu'elles sont toutes dépourvues de vaisseaux. Leur épithélium exochorial paraît normal, sauf à certains endroits où il a disparu. L'hypertrophie des villosités est due à la prolifération du tissu muqueux de leur stroma. On rencontre, sur certains points des villosités présentant la dégénérescence kystique ; mais les vésicules sont très peu nombreuses.

II. — OBSERVATION de A. CHARPENTIER, 1880

(*Dégénérescence partielle*).

Il s'agit d'une femme qui n'avait aucun antécédent syphilitique. Il en était de même de son mari.

Elle a eu une grossesse gémellaire compliquée d'une hydramnios aigüe.

L'examen du placenta a été fait par De Sinety, qui a trouvé les altérations suivantes :

Examen macroscopique. — On distingue une partie rouge, violacée, gorgée de sang, et une autre, au contraire,

pâle, anémiée, de couleur jaunâtre. Les membranes se détachent très facilement l'une de l'autre.

Examen microscopique. — La partie rouge montre une dilatation considérable des lacs sanguins, gorgés de globules. Les villosités y ont un aspect physiologique. Dans la portion blanche; au contraire, on ne voit pas de sang dans les vaisseaux maternels, dont les parois sont hypertrophiées. Les villosités ne possèdent que peu de vaisseaux, et ceux qui persistent ne contiennent pas trace de sang sur aucun point. Le réticulum du tissu muqueux des villosités présente, par places, des lacunes contenant un liquide amorphe. Les éléments cellulaires sont beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal. Quelques villosités sont devenues fibreuses ; d'autres, plus rares, ont subi la dégénérescence graisseuse.

Le stroma et le revêtement du cordon sont normaux. La veine et une des artères sont normales ; l'autre artère est presque oblitérée par une endartérite.

III et IV. — OBSERVATIONS de R. STEINBUCHER, 1892

Première Observation (*Dégénérescence partielle*).

Une femme de 37 ans, ne présentant aucun antécédent pathologique (pas de syphilis), a mené à terme sept grossesses normales. Depuis le dernier accouchement, elle présente quelques pertes blanches et ses règles sont plus abondantes que d'ordinaire.

Une huitième grossesse survient et évolue normalement jusqu'au terme ; la parturiente accouche d'un enfant bien constitué.

Une forte hémorragie survenue pendant l'expulsion du placenta a nécessité la délivrance manuelle. Le placenta,

partiellement adhérent à la paroi utérine était très volumineux, son grand diamètre mesurait 27 cm.

Après la délivrance, par suite d'une inertie utérine absolue, l'hémorragie continue très abondante. On pratique un tamponnement intra-utérin. Trente-six heures plus tard, la malade accuse un frisson accompagné de fièvre (40°). On enlève les tampons ; quarante-huit heures après, la température revient à la normale.

Examen du placenta. — Du côté de sa face utérine, on remarque une tumeur rouge, à surface lobée, du volume d'un poing (9 cm. 5 $\times$ 12 cm. 5). Par un de ses bords, cette tumeur atteint l'insertion des membranes auxquelles elle est reliée par un pédicule court et mince. L'autre bord se continue avec le tissu normal du placenta, au moyen d'un pédicule vasculaire. Elle n'est nulle part soudée avec son voisinage et n'est retenue que par ce pédicule. Les vaisseaux de ce dernier consistent en une veine de 8 mm. de diamètre et une artère de 4 mm.. L'artère et la veine, avant de pénétrer à l'intérieur de la tumeur, donnent quelques grosses branches, qui se terminent en se ramifiant dans les sillons des différents lobes. Leurs lumières béantes apparaissent remplies de sang et sont parfois thrombosées.

Une enveloppe fibreuse recouvre la tumeur et envoie des prolongements entre ses différents lobes.

La sérotine, les membranes et le cordon paraissent normaux. Le reste du placenta, à part quelques infarctus, ne présente rien de particulier.

Examen microscopique. — Les villosités qui composent la tumeur, présentent une énorme hypertrophie. Cette hypertrophie consiste en une prolifération du tissu muqueux, dans lequel on voit de nombreuses cellules conjonctives étoilées et de nombreux vaisseaux. Parfois on rencontre des villosités remplies de tissu fibreux.

Deuxième Observation

(*Dégénérescence à plusieurs noyaux*).

Il s'agit d'une femme de 40 ans qui a eu déjà cinq accouchements normaux. D'autre part on ne signale rien de pathologique dans ses antécédents. Une nouvelle grossesse évolue normalement jusqu'au sixième mois. Ce n'est que depuis quinze jours que la malade, en même temps qu'elle a remarqué un accroissement rapide de son abdomen, se plaint d'essoufflement, de vomissements et de constipation.

A l'examen, le ventre est ballonné, la peau brillante et tendue. La plus grande circonférence abdominale est de 107 cm.. A la palpation, on perçoit une fluctuation bien nette. Les jambes sont enflées, mais les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le col est effacé. La poche des eaux, fortement tendue, se rompt spontanément et il s'écoule environ un litre de liquide amniotique. Dix heures environ après la rupture des membranes, la malade accouche spontanément d'un fœtus vivant pesant 1226 gr.. On s'aperçoit ensuite qu'il s'agit d'une grossesse gémellaire. On rompt la deuxième poche et il s'échappe une grande quantité de liquide amniotique (donc hydramnios). L'extraction du deuxième fœtus s'effectue sans difficulté. Ce dernier, fortement cyanosé, présente une anasarque généralisée et meurt une demi-heure après. A son autopsie on constate une hydrocéphalie, de l'œdème généralisé et des épanchements séreux dans les cavités pleurale et péritonéale. Aussitôt après l'extraction du deuxième jumeau, suit la délivrance, qui se fait spontanément. Il y a deux placentas qui se touchent et leur ensemble, de forme ovale, pèse 1620 gr. ; son grand diamètre est de 32 cm. et le petit, de 25 cm. 5. Les cordons ombilicaux sont insérés presque au bord des placentas.

Le placenta et le cordon du premier fœtus sont tout à fait normaux.

Ceux du deuxième fœtus présentent des particularités pathologiques dont l'examen a donné les résultats suivants :

Examen macroscopique. — Le cordon est long, très tortueux et œdémateux. Il est gros comme deux doigts et ses vaisseaux sont remplis de sang.

Le placenta présente, au niveau de l'insertion funiculaire, une tuméfaction due à trois tumeurs incluses dans son parenchyme. Le volume de chacune de ces trois tumeurs varie entre la grosseur d'une noisette et celle d'une noix. De consistance ferme et de couleur rouge foncé, elles présentent une surface lisse et lobée. Elles sont très vascularisées et communiquent toutes avec la veine ombilicale par un vaisseau ayant 2 à 3 mm. de diamètre.

Une quatrième tumeur, assez éloignée des précédentes, soulève les membranes de la face fœtale du placenta. Du volume d'une petite orange, elle adhère, d'une part, aux membranes, dont on la décolle néanmoins assez facilement, et d'autre part, au parenchyme placentaire, au moyen d'un pédicule. Ce pédicule est formé d'un tissu conjonctif lâche. Il est traversé par plusieurs vaisseaux (4 à 5), dont un, plus gros que les autres (4 à 5 mm.), se dirige vers les membranes, où on peut le suivre jusqu'à son abouchement dans la veine ombilicale.

Sur le reste du placenta, on rencontre encore trois tumeurs semblables à celles que nous venons de décrire. Elles sont très vascularisées et communiquent, comme les précédentes, avec la veine ombilicale.

Examen microscopique. — Toutes ces tumeurs (sept) présentent une structure à peu près identique entre elles : On voit des villosités très grosses, composées par un épithélium, qui très souvent est absent, et par un stroma. Ce dernier consiste, tantôt en un tissu muqueux contenant des cellules fusiformes ou des cellules rameuses, tantôt en un

tissu fibreux dense. Outre les cellules fusiformes, on rencontre, au milieu, des cellules rondes, et presque toujours des cellules adipeuses. Enfin le stroma muqueux est très souvent traversé par de nombreux vaisseaux, qui parfois sont tellement abondants, que le tissu prend l'aspect caverneux.

V. — OBSERVATION de J. EWING, 1908

(*Dégénérescence diffuse*).

La pièce, due au Docteur Polk, provient d'une femme accouchée à terme. Sa grossesse avait évolué sans incident; mais le volume exagéré de l'utérus avait suggéré l'idée d'une grossesse gémellaire. L'enfant, paraissant bien constitué, n'a vécu que quelques minutes. Le placenta, à cause de son volume exagéré, a été extrait avec un peu de difficulté. Il mesure 25×25 cm. et il a 4 cm. d'épaisseur. Le cordon présente une insertion en raquette.

Examen macroscopique. — Au niveau de la surface fœtale du placenta et près de l'insertion du cordon, fait saillie une tumeur arrondie. Elle est dure, de couleur rouge foncé et mesure $16 \times 8 \times 4$ cm.. Le reste du tissu placentaire est très hypertrophié. Les cotylédons sont volumineux, de couleur rouge clair et de consistance ferme. Ils ne présentent pas d'infarctus.

Examen microscopique. — Le tissu de la tumeur doit son hypertrophie à la prolifération du stroma muqueux des villosités. Les cellules conjonctives qu'on y rencontre ne sont pas bien nombreuses.

Dans le reste du placenta, l'axe conjonctif des villosités est également hyperplasié. Il contient de très nombreuses cellules fusiformes qui sur plusieurs points ont transformé

le tissu placentaire en tissu fibreux. Les cellules de Langhans et le syncytium sont peu différenciés.

Le cordon, dont les vaisseaux paraissent normaux, contient, à la place du tissu muqueux, de nombreuses fibrilles collagènes, qui lui donnent une consistance très ferme.

VI, VII, VIII et IX

OBSERVATIONS DE J.-C. APPLGATE, 1918.

(4 cas à répétition chez la même femme)

Une femme, âgée de 31 ans, a des antécédents héréditaires tuberculeux et des antécédents personnels normaux. Elle a eu ses premières règles à 13 ans et, depuis, toujours normales. Elle s'est mariée à 22 ans. Son mari est en bonne santé et, ainsi que sa femme, il n'a jamais eu la syphilis ; d'ailleurs tous les deux n'en présentent aucun stigmate et leur réaction de Wassermann est restée négative.

A 24 ans, après une grossesse normale, elle accouche à terme d'une fille robuste, actuellement en bonne santé.

Un an après, nouvel accouchement à terme, après une grossesse très bien supportée. L'enfant était mort-né, non macéré. Le placenta et les membranes de ces deux accouchements étaient tout à fait normaux.

Après son retour de couches, la malade a eu quelques pertes blanches, qui ont continué jusqu'au début de la grossesse suivante.

I. — Celle-ci arrive à 26 ans. Son début évolue avec des symptômes réflexes très accentués. Au 5^e mois, survient un décollement prématuré du placenta normalement inséré. Il en résulte un avortement compliqué d'une hémorragie profuse. La délivrance artificielle a été nécessaire. Le placenta, inséré un peu bas, était adhérent sur un point. Il pèse 900 gr. Le fœtus, mort-né et macéré, présente de l'anasarque ; il pèse également 900 gr.

La malade, assez vite remise, retombe enceinte 4 mois plus tard.

II. — Cette nouvelle grossesse est aussi mal supportée et se complique, au 7^e mois, d'une hémorragie abondante qui a duré 6 heures. Le diagnostic de placenta praevia a été porté et il était exact. On a provoqué l'accouchement en parachevant avec les doigts la dilatation du col déjà entr'ouvert.

L'extraction du fœtus a été laborieuse et s'est compliquée d'une large déchirure du col utérin. Les difficultés étaient dues à une énorme ascite, qui, jointe au volume excessif du placenta, rendait l'accouchement impossible. On a été obligé de recourir à la ponction de l'abdomen du fœtus pour achever l'extraction.

Le placenta pèse 1 kg. 815. Comme pour le cas précédent, on a rencontré, sur un point, une légère adhérence à l'utérus.

La malade s'est encore bien rétablie et redevient enceinte un an après.

III. — De nouveau, cette grossesse n'atteint que la fin du 5^e mois, et avec les mêmes phénomènes réflexes exagérés que pour les grossesses précédentes. A cause de la similitude des symptômes, on pense à une dégénérescence fibro-myxomateuse du placenta.

A la fin du 5^e mois, survient une hémorragie due à une insertion basse du placenta. Elle est bientôt suivie de fortes contractions utérines et l'accouchement s'effectue sans difficulté. Le fœtus, mort-né, présente également de l'anasarque. Du côté du placenta on retrouve encore l'adhérence partielle signalée dans les deux accouchements précédents.

De nouveau la malade se remet assez rapidement et retombe enceinte au bout de 8 mois.

IV. — Cette grossesse n'est que la répétition des précédentes avec des symptômes réflexes encore plus exagérés.

Elle se complique d'un décollement prématuré du placenta et l'accouchement se produit normalement au 6^e mois. L'enfant, né vivant, est mort après trois ou quatre respirations faibles. Il pèse 1 kg. 360 gr. Le placenta, adhérent comme pour les cas précédents, pèse 1 kg. 50 gr.

Cette fois-ci les suites de couches ont été compliquées d'une infection puerpérale qui a duré une semaine. L'involution utérine a été très retardée ; elle n'était pas encore complète au bout de dix semaines.

Lasse de ces grossesses pathologiques à répétition, la malade est venue, quelque temps après, nous demander conseil.

Nous lui avons indiqué la stérilisation, comme seul moyen efficace, puisque le curetage suivi de cautérisation iodée, que nous lui avons fait dans l'intervalle de deux des grossesses pathologiques, ne nous a donné aucun résultat. D'ailleurs l'examen gynécologique nous a révélé un ovaire kystique prolapsé dans le Douglas, qui provoquait des douleurs très pénibles à la malade. Nous avons donc pratiqué l'ablation de l'ovaire kystique et la résection des deux trompes. L'utérus était normal et ne présentait qu'une légère superinvolution.

Examen anatomo-pathologique. — Tous les placentas présentaient à peu près le même aspect et la même structure. Ils étaient tous très volumineux et donnaient, au toucher, une consistance dure et gélatineuse. Les lésions étaient situées dans le stroma des villosités, lequel présentait une énorme hyperplasie, tantôt myxomateuse, tantôt fibromateuse, et toujours accompagnée d'une prolifération vasculaire. L'examen minutieux, fait d'ailleurs par des anatomo-pathologistes, n'a révélé aucune trace de lésion syphilitique

DESCRIPTION DÉTAILLÉE DE DEUX OBSERVATIONS INÉDITES

X. — OBSERVATION (*Dégénérescence diffuse*)

M^{me} M..., secondipare, accouchée chez une sage-femme, le 16 avril 1920.

Premier accouchement, en 1918, à la Maternité de la Charité. — Enfant vivant pesant 2.980 gr. et 2.880 à sa sortie. Placenta : 470 gr., normal.

Grossesse actuelle. — La malade ne sentait plus bouger son enfant depuis trois jours. Elle accouche du 16 au 17 avril 1920 d'un enfant mort.

Après la sortie du placenta, la sage-femme le trouvant curieux, l'apporte à la Maternité.

Examen du placenta. — Le placenta dans son ensemble est hypertrophié et pèse 1 kg. Il présente une forme discoïde à peu près régulière, avec un cordon de coloration rouge brun, s'insérant à 4 cm. environ du bord placentaire.

Face fœtale. — Ce qui frappe tout d'abord, en examinant la face fœtale, c'est l'existence d'un volumineux cordon noueux. A partir de son insertion placentaire, légèrement étranglée, il est formé par des nodosités qui se dirigent vers le bord opposé du placenta pour venir se terminer à ce bord. Ces nodosités, qui présentent le volume approximatif d'une grosse prune à l'origine et qui vont en s'atténuant pour former une sorte de chapelet, se réduisent, dans la deuxième moitié du cordon, aux dimensions d'une grosse noisette ou d'une petite amande. Elles sont manifestement formées aux dépens des branches de la veine ombilicale et

sont accompagnées par le rameau artériel qui suit le même parcours.

Il est assez facile de séparer ce cordon noueux du chorion, mais en déchirant cependant quelques rameaux veineux qui se détachent de la face profonde pour pénétrer dans l'intérieur du placenta.

Dans l'autre moitié, les lésions veineuses sont bien moins apparentes. Il est néanmoins possible d'arriver à reconnaître sur quelques rameaux veineux une dilatation manifeste semblant d'ailleurs s'accompagner d'une augmentation d'épaisseur de la paroi veineuse; ces veines renferment un caillot ancien qui les oblitère.

Face maternelle. — En examinant le placenta par sa face maternelle, il est facile de délimiter sur celle-ci des champs cotylédonnaires d'aspect différent :

Une portion du placenta ($\frac{1}{3}$ environ), offre une coloration jaunâtre fortement teintée de rouge; elle présente à la palpation une forte résistance. A la section, le tissu cotylédonnaire crie sous le scalpel et a une coloration pâle. Les lacs sanguins maternels paraissent extrêmement réduits, et ce n'est que par une forte pression que l'on peut faire sourdre du sang hors de ces espaces.

Les villosités qui constituent les cotylédons apparaissent immédiatement comme fortement augmentées de volume, au moins celles des deux premiers ordres (1^{er} et 2^e). Elles se présentent sous la forme de cordons rappelant un peu l'aspect du vermicelle cuit. Quelques-unes sont assez volumineuses et offrent sur la coupe un aspect légèrement transparent, rappelant celui du tissu muqueux du cordon normal.

L'autre portion du placenta, beaucoup plus molle et souple, présente extérieurement un aspect normal; mais en la dilacérant, on voit apparaître dans la profondeur du cotylédon de gros vaisseaux veineux gorgés de sang, présentant un aspect variqueux. Quelques-unes des



FACE FŒTALE DU PLACENTA

A noter les grosses dilatations vasculaires, surtout vers la périphérie du placenta.

villosités qui les renferment ont une hypertrophie notable et ressemblent à un petit cordon en miniature, avec sa gélatine de Warthon, sa gaine et ses vaisseaux. Certaines de ces villosités, par des étranglements moniliformes qu'elles présentent, ressemblent grossièrement à des villosités molaïres; mais elles renferment des vaisseaux. Sur ces villosités anormales viennent s'insérer des villosités de cinquième ordre, qui ont, macroscopiquement, leur aspect normal.

Ces cotylédons avec varices veineuses intra-cotylédonnaires et accumulation de mucine dans la villosité, correspondent précisément au champ de distribution des grosses veines variqueuses de la face fœtale.

En incisant le gros cordon flexueux de la face fœtale, on voit que les nodosités sont en communication les unes avec les autres, mais renferment du sang qui distend leurs cavités. Ce sang s'y trouve sous deux aspects: dans quelques nouures, il apparaît coagulé, mais formant un caillot très mou; dans la plupart des autres, il est épais, visqueux, foncé, rappelant l'aspect d'un sirop de cassis.

Les villosités hypertrophiques de la portion en apparence saine du placenta renferment-elles aussi des veines extraordinairement dilatées; le sang que ces dernières contiennent est coagulé.

Examen microscopique du placenta

Faible grossissement. — On voit la section transversale des villosités placentaires se présenter sous forme de circonférence à contours plus ou moins réguliers et de toutes dimensions. Entre ces villosités, on remarque des espaces soit vides, soit comblés par du sang ou de la fibrine coagulée et qui, par endroits, forment comme un vaste réseau sanguin tout autour d'elles.

Fort grossissement. — On distingue des villosités normales et des villosités hypertrophiées. L'épithélium de

revêtement, continu sur la plupart d'entre elles, a sur certains points disparu. Il est formé de petites cellules à contours mal définis, mais individualisées par un noyau en général petit, à réseau chromatinien très dense. Par endroits ces cellules semblent se disposer en plusieurs assises.

Il faut signaler qu'en certains points, on voit s'élever de l'épithélium de revêtement une sorte d'éperon s'engageant dans un espace intervillositaire et constitué par un entassement de cellules épithéliales. Mais cet aspect histologique est exceptionnel. Au dessous de l'assise épithéliale, on trouve le stroma de la villosité ayant à son centre quelques vaisseaux, qui, dans les villosités de dimensions normales, ne présentent aucune modification. Mais il n'en est pas ainsi partout : très souvent il existe des modifications qui portent sur le stroma et ses cellules et sur les vaisseaux.

1° *Stroma*.— On voit des modifications de deux ordres et sur des villosités souvent voisines les unes des autres. Parfois le stroma est très dense, constitué par des fibres-cellules très tassées les unes contre les autres, ovalaires ou ramifiées en réseaux, centrées par des noyaux fusiformes ou arrondis. Entre ces fibres sont ménagés des orifices vasculaires réduits, presque toujours vides de sang. Par ailleurs, le stroma est beaucoup moins dense, les cellules muqueuses paraissent isolées les unes des autres par une substance œdémateuse prenant mal les colorants, si bien que le champ microscopique, en ces points semble formé par une masse amorphe, au sein de laquelle sont plongées, très espacées, les unes des autres, les cellules du tissu muqueux. On ne voit nulle part ni mitose ni amitose chez les cellules du stroma. D'autre part il n'existe, sur aucun point, des cavités kystiques semblables à celles de la môle hydatiforme.

Entre ces deux stades ultimes se trouvent toutes les figures de transition. Mais il est incontestable que ce sont surtout les villosités œdémateuses (muqueuses) qui prédo-

minent, les villosités fibreuses étant en minorité incontestable.

2° *Vaisseaux*. — Ils sont parfois normaux, ce qui est exceptionnel. Le plus souvent ils sont nettement oblitérés. Ils se présentent alors sous la forme d'une petite tache arrondie, intensément colorée en rose par l'éosine et constituée, à un fort grossissement, par une série de fibres conjonctives enroulées en tourbillon. Et là encore, il est possible de voir des transitions entre les vaisseaux complètement oblitérés. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de trouver des vaisseaux encore perméables, dont les parois sont considérablement hypertrophiées et réduisent sensiblement la lumière vasculaire. L'état œdémateux de la villosité se rencontre au maximum dans les villosités qui ne sont pas irrégulières.

Cordon. — Les vaisseaux sont gorgés de sang. Le stroma est légèrement œdémateux.

XI. — OBSERVATION (*dégénérescence diffuse*) 1912.

M^{me} C... Marie, 29 ans, ménagère, demeurant à Vaise.

A. H. — Père mort à 45 ans, de néphrite. Mère vivante et en bonne santé. Un frère et trois sœurs bien portants.

A. P. — Nourrie au sein par une nourrice. Elle ignore la date de ses premiers pas. Premières règles à quinze ans, irrégulières, depuis, peu abondantes et douloureuses : durée 4 à 5 jours. Rougeole, coqueluche en bas âge. Pas d'antécédent bacillaires ni syphilitiques. Son mari non plus ne présente aucun stigmate de syphilis.

Grossesses antérieures. — Premier accouchement à terme en 1908, chez elle, d'une fille vivante, nourrie au sein maternel pendant trois mois, ensuite au biberon.

Deuxième accouchement à terme chez elle, en 1910, d'un garçon vivant, nourri au sein maternel pendant deux mois.

Les deux enfants sont du même père et actuellement bien portants.

Grossesse actuelle. — *D. R.* du 28 au 30 septembre 1911.

A. P. le 5 Juillet. — Premiers mouvements actifs au début de Février 1912.

La malade a eu des vomissements alimentaires dès le début de la grossesse : ils ont duré jusqu'à l'apparition des premiers mouvements actifs du fœtus. En outre, elle a eu des pertes blanches tachant le linge en jaune.

A son entrée à la Maternité de la Charité, la grossesse est de six mois trois-quart.

L'état général est bon. Rien à signaler du côté des viscères. Quelques varices peu accusées aux membres inférieurs ; pas d'œdème. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Le ventre est ovoïde, à parois résistantes. L'utérus est en situation médiane et présente 31 centimètres de hauteur. Le fœtus, au palper, paraît être en présentation de siège décomplété mode des fesses et en position SIGA. Il est plongeant. Les B.C. fœtaux sont perçus.

La malade est entrée dans le service disant avoir fait les eaux depuis minuit. Les contractions utérines apparaissent toutes les 4 ou 5 minutes.

Devant un utérus aussi volumineux, on pense à une gémellaire. Cependant on n'entend qu'un seul foyer de BC. Au palper, on sent le siège qui plonge dans le détroit supérieur. Au niveau de l'hypocondre gauche on sent le ballotement céphalique.

Les douleurs ont débuté le 29 Avril à minuit. La parturiente est entrée à la salle de travail le 29 Avril à 8 h. 15 du matin. La dilatation est complète à 9 h. 30 du matin. En ce moment là on rompt les membranes avec une pince. Le liquide amniotique, très abondant, est légèrement verdâtre.

A 9 h. 35, après un effort expulsif, le siège apparaît à la

vulve; la hanche antérieure se fixe et le dégagement se produit spontanément.

L'enfant, de sexe féminin, crie aussitôt. Il pèse 1.350 grammes et ne présente rien de particulier. L'utérus est à deux travers de doigts au-dessus de l'ombilic. On pratique le toucher, mais on ne sent que du placenta. Celui-ci arrive à la vulve spontanément par son bord, dix minutes après l'expulsion du fœtus.

On fait une injection intra-utérine iodo-iodurée. L'utérus se contracte bien.

Examen du placenta. — Le placenta est très volumineux et pèse 1.310 grammes. Sur son bord, on remarque un cotylédon gros comme une orange, sur lequel la caduque forme un vernis épais et régulier. A la coupe, ce cotylédon offre un aspect granité avec des lacs sanguins très réduits et des villosités énormes, dont quelques-unes semblent œdémateuses.

Les poches volumineuses, légèrement pédiculées, que l'on trouve sur la face fœtale, sont remplies de sang pur, qu'elles laissent s'écouler à la coupe. La surface interne de ces poches est lisse et au fond de leur pédicule se distinguent deux orifices qui conduisent dans les vaisseaux du cordon. D'autre part on trouve sous le chorion une série de kystes, les uns sanguins, les autres huileux; l'un d'eux situé en plein tissu placentaire, sous le chorion, du volume d'une grosse amande, laisse échapper à la coupe un liquide huileux, jaunâtre et dans lequel plonge une dilatation veineuse. Ce kyste se continue manifestement avec des villosités.

Les dilatations sanguines sont très nombreuses. Elles arrivent à acquérir le volume d'une grosse amande et sont parfois situées à la suite l'une de l'autre comme les grains d'un chapelet.

Les dilatations variqueuses se prolongent jusque dans

l'intérieur du placenta entourées d'une gaine de gélatine de Warthon fluide et muqueuse et vont aboutir au cotylédon malade.

En dissociant le tissu placentaire, qui paraît normal, on tombe profondément sur un tissu de vésicules de volume inégal, rappelant en tout point le tissu molaire.

Lorsqu'on dissocie les vaisseaux venant du cordon, après avoir enlevé l'amnios, on voit que la plupart de ceux-ci offrent un aspect moniliforme et flexueux. Leur calibre est très irrégulier et présente, sur un gros rameau vasculaire qui se dirige à la limite du cotylédon altéré, un kyste sanguin à contenu ancien, rouge brique, semblant indiquer que l'oblitération de ce rameau veineux remonte à une date assez éloignée ; la plupart des autres vaisseaux semblent avoir gardé pour le plus grand nombre leur perméabilité, et ils présentent des dilatations variqueuses dont quelques-unes énormes.

Ces dilatations variqueuses arrivent jusqu'à la face maternelle du placenta ; on en trouve une particulièrement qui est énorme et traverse toute l'épaisseur de l'organe. Elles sont très irrégulières et sont recouvertes, sur certains points, par une légère couche de gélatine de Warthon.

L'aspect molaire existe sur un point très délimité. Les membranes paraissent complètes et normales ; la rupture s'est faite à 6 cm. du bord placentaire.

Le cordon présente une insertion vélamenteuse ; il mesure 41 cm. de longueur.

Examen microscopique du placenta. — Il a donné les mêmes résultats que le placenta de l'observation précédente.

Il est à remarquer que les vaisseaux sont tantôt normaux, tantôt absolument gorgés de sang et tantôt absents ou à l'état de cicatrice, les lésions vasculaires étant toutes dans le même stade et dans le même ordre dans chaque villosité.



COUPE DU PLACENTA

A remarquer le gros volume des villosités et l'aspect de vermicelle cuit.



Observation de l'enfant. — L'enfant de sexe féminin est vigoureux. Son poids est de 1350 gr. et sa longueur totale de 39 cm. Il ne présente ni bosse sanguine, ni modelage. Il est exempt de tout traumatisme et de toute malformation.

En raison de sa prématurité, il est nourri à la cuillère avec du lait de sa mère.

Pendant les six premiers jours son état paraît bon ; il se nourrit bien et commence même à prendre du poids à partir du cinquième jour. Sa température oscille autour de 36° ; mais le 6^e jour elle baisse à 32° environ et s'y maintient avec quelques oscillations. En même temps, l'enfant perd du poids et meurt le quatorzième jour.

Suites de couches. — Elles ont été tout à fait normales. La température n'a pas dépassé 37°5. La malade a pu quitter la Maternité le seizième jour après son accouchement, en très bon état.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'examen anatomo-pathologique du placenta varie suivant que la dégénérescence myxo-fibromateuse est diffusé ou localisée. D'autre part, l'aspect des parties lésées est différent selon que les lésions portent principalement sur les tissus ou les vaisseaux du placenta.

EXAMEN MACROSCOPIQUE :

1° **Formes diffuses** : Elles sont les plus fréquentes. Le placenta subit des modifications dans sa forme, son volume, son poids, son aspect et sa consistance.

Les modifications de la forme dépendent du degré des lésions et du mode de leurs répartitions. Si les lésions intéressent d'une manière uniforme la totalité du placenta, celui-ci conserve sa forme normale mais agrandie ; si elles sont inégalement réparties et forment des nodules individualisés, plus ou moins grands, le placenta prend alors une forme irrégulière, bosselée.

Le volume est toujours considérable. Il peut atteindre des dimensions de $25 \times 25^{\text{cm}}$. L'épaisseur est généralement doublée (4^{cm}) ; mais elle dépasse assez souvent quatre centimètres, surtout au niveau de certains endroits, où les lésions ont pris un développement excessif.

Le poids est en rapport avec l'âge de la grossesse. Le placenta pèse en moyenne 1000 grammes ; mais il peut atteindre mille quatre cents grammes et davantage (cas de Storch).

L'aspect du placenta dégénéré est celui d'une masse charnue, à surface lisse et lobée. La couleur varie suivant la nature des lésions et leur richesse vasculaire. Elle est souvent d'un rouge plus ou moins foncé ; elle peut aussi être rose plus ou moins pâle ou jaune rougeâtre. Les villosités rappellent un peu l'aspect du « vermicelle cuit » (Commandeur).

La consistance est variable suivant que les lésions prédominantes sont myxomateuses ou fibreuses. Habituellement le placenta lésé donne au toucher une consistance molle, gélatineuse ; mais souvent aussi il est dur, résistant, élastique et crie sous le scapel.

Description des lésions : Tantôt le placenta est dégénéré d'une manière uniforme et n'offre qu'une hypertrophie diffuse dans sa totalité ; tantôt il présente, en dehors de son hypertrophie des nodules, plus ou moins volumineux et nombreux. Parmi ces nodules il y en a souvent un ou deux qui se distinguent des autres par leur volume, variant entre celui d'une noix et les dimensions d'une grosse orange ; quelquefois ils sont entourés par une sorte de capsule fibreuse qui les isole du reste du tissu placentaire ; ils sont habituellement reliés au placenta par un pédicule vasculaire, sorte de cordon en miniature, qui communique avec les vaisseaux du cordon ombilical. Ces gros nodules peuvent être situés du côté de la face fœtale du placenta, où on les voit faire saillie sous les membranes. Dans ce cas encore, ils émettent des vaisseaux qui les font communiquer avec ceux du cordon ombilical.

Les cotylédons placentaires sont souvent couverts par une mince couche de caduque et par des caillots de sang plus ou moins récents. Ceux qui sont lésés, offrent à la coupe un aspect granité, avec lacs sanguins très réduits. Ceux qui paraissent normaux nous montrent parfois, quand on les dissocie, des vésicules ressemblant grossièrement à celles de la môle.

Les villosités sont hypertrophiées dans leur ensemble, c'est-à-dire acquièrent un volume 2 à 5 fois plus considérable que celui qu'elles présentent normalement. Quelques-unes, particulièrement volumineuses sont, à la coupe, quasi transparentes, rappelant un peu l'aspect de la gélatine de Warthon.

Certaines d'entre elles ressemblent parfois à des vésicules môleires, mais elles renferment des vaisseaux.

Le placenta atteint de dégénérescence myxo-fibromateuse est toujours très vascularisé. Il arrive souvent que les vaisseaux prennent un tel développement qu'ils donnent au tissu placentaire un aspect angiomateux. On voit alors, surtout à la face fœtale du placenta, des poches volumineuses et légèrement pédiculées, remplies de sang pur. Ces poches ne sont que des ectasies vasculaires. Leur face interne est lisse et au fond de leur pédicule on voit deux orifices vasculaires qui conduisent dans les vaisseaux du cordon.

A part les kystes sanguins, qui existent aussi dans la profondeur du tissu placentaire, on en peut rencontrer d'autres contenant un liquide huileux, jaunâtre, dans lequel baigne quelquefois une dilatation veineuse.

Les ectasies vasculaires peuvent atteindre le volume d'une grosse amande et se suivre comme les grains d'un chapelet; celui-ci en pénétrant dans le tissu placentaire s'entoure d'une gaine de tissu muqueux qui lui donne l'aspect d'un petit cordon.

La plupart des vaisseaux sont flexueux et moniliformes; ils contiennent souvent des caillots récents et parfois des caillots rouge brique, ce qui indique une oblitération produite depuis longtemps. Les cotylédons contenant des varices veineuses sont habituellement dégénérées et correspondent au

champ de distribution des grosses veines ectasiées de la face fœtale.

Cordon : Son insertion sur le placenta est souvent anormale (insertion marginale, en raquette, vélamenteuse). Il est en général volumineux et peut atteindre la grosseur de deux doigts. On rencontre presque toujours de l'œdème. Il a quelquefois la forme d'un chapelet et ses nodosités sont formées par les branches de la veine ombilicale qui traversent le placenta ; en les incisant, on voit qu'elles communiquent les unes avec les autres, mais elles renferment du sang qui distend leurs cavités. Ce sang est, dans quelques-unes des nodosités, coagulé et les caillots sont tantôt mous, tantôt durs et de couleur rouge brique ; souvent ils sont visqueux et foncés, rappelant l'aspect d'un sirop de cassis.

Utérus : On remarque un ramollissement utérin assez marqué d'où tendance aux dilacérations et aux ruptures utérines pendant l'accouchement.

La plupart des auteurs ont rencontré une adhérence partielle du placenta.

2° **Formes localisées** : Elles sont un peu moins fréquentes que les précédentes. La dégénérescence intéresse une partie limitée du placenta ; celui-ci a subi à ce niveau une hypertrophie considérable. Les cotylédons lésés sont isolés du reste du tissu placentaire par une capsule fibreuse, qui envoie entre eux des cloisons minces. Il en résulte une sorte de tumeur dépassant parfois le volume d'un gros poing et reliée au reste du placenta par un mince pédicule vasculaire.

laire; les vaisseaux de ce dernier sont quelquefois thrombosés. Le reste du placenta est normal.

La dégénérescence myxo-fibromateuse peut se localiser sur le chorion extra-placentaire. Tel est le cas rapporté par Breslau et Eberth : Le chorion avait subi une dégénérescence diffuse dans sa partie non placentaire, tandis que la portion placentaire était indemne. La membrane épaissie semblait formée par une couche de cinq millimètres d'épaisseur, d'un tissu analogue à la gélatine de Warthon ; sa face externe présentait de nombreuses saillies fluctuantes, du volume d'un pois à celui d'une cerise. La caduque avait un aspect normal.

Winigradow a vu un fait analogue ; mais la partie dégénérée était très limitée. Dans les formes localisées, on a aussi très souvent rencontré une adhérence partielle du placenta.

Au cas de grossesse gémellaire, si l'un des placentas est dégénéré, l'autre peut être normal ; l'œuf malade présente souvent de l'hydramnios.

L'enfant vivant ou mort-né, présente assez souvent des malformations (hydrocéphalie, anasarque par malformations viscérales, pied-bot, etc.

EXAMEN MICROSCOPIQUE :

Au point de vue histologique, le placenta dégénéré nous révèle des lésions constantes et d'autres qui peuvent manquer. Les lésions qu'on rencontre toujours et qui de ce fait même caractérisent notre affection, sont d'une part, l'hyperplasie myxomateuse et fibreuse du stroma villeux et d'autre part, la prolifération vasculaire.

L'hyperplasie des villosités est due à une augmentation dans le nombre et le volume des éléments constitutifs du stroma conjonctif et une production de liquide entre ces éléments ; c'est ce liquide interstitiel qui rend les villosités œdémateuses. L'œdème, qui s'observe dans tous les cas où la circulation placentaire est gênée, va être expliqué par les altérations vasculaires que nous allons voir plus loin.

L'épithélium de revêtement des villosités persiste sous forme d'une couche continue, ne manquant qu'en des points assez rares. Les éléments cellulaires de cette couche, avec leurs noyaux, sont habituellement parfaitement distincts ; mais il arrive que les cellules de Langhans et le syncytium soient peu différenciés, les contours cellulaires mal définis. Par contre, sur quelques endroits, les cellules épithéliales comprennent parfois plusieurs assises. En certains points rares, on peut voir de l'épithélium s'élever une sorte d'éperon s'engageant dans un espace intervilloux et constitué par un entassement de cellules épithéliales.

En dedans de la couche épithéliale, qui a dû s'hypertrophier pour recouvrir la surface des villosités devenue plus considérable, on trouve l'axe conjonctif très modifié. Les modifications varient toutefois avec le degré de l'altération générale : A un premier stade, on voit des cellules fusiformes ou rameuses, augmentées de volume, en nombre beaucoup plus considérable et séparées les unes des autres par de légers intervalles. Entre ces

cellules sont ménagés des orifices vasculaires réduits et presque toujours vides de sang.

A un degré plus avancé de l'affection, on voit des villosités qui ne contiennent que du tissu muqueux, constitué par une accumulation de cellules colorées en rose par l'éosine. Ces cellules sont augmentées de volume et de plus, elles sont séparées çà et là les unes des autres par de petites lacunes contenant un liquide amorphe, sur la nature duquel il est impossible de se prononcer, si bien que le champ microscopique dans ces points semble formé par une masse amorphe, au sein de laquelle sont plongées les cellules du tissu muqueux. Les vaisseaux sont représentés seulement par une cicatrice plus ou moins reconnaissable. Les cellules ne sont pas les mêmes à la périphérie et au centre de la villosité. Au-dessous de la couche épithéliale, en effet, elles sont rondes et serrées les unes contre les autres. Au centre, au contraire, beaucoup plus espacées, ces cellules sont fusiformes et quelques-unes étoilées (Duchamp, Steinbüchel). Outre ces cellules qui sont plus nombreuses qu'à l'état normal on voit très souvent des cellules adipeuses; on peut même rencontrer parfois des villosités qui ont subi la dégénérescence adipeuse.

Entre ces deux degrés ultimes de dégénérescence se trouvent toutes les figures de transition. Mais il est incontestable que les villosités œdémateuses prédominent sur les villosités fibreuses. On ne voit nulle part de mitose ni d'amiotose.

Les *vaisseaux* rarement normaux, sont en général

nettement oblitérés : ils se présentent sous la forme d'une petite tache arrondie intensément colorée en rose par l'éosine et constituée, à un fort grossissement, par une série de fibres conjonctives enroulées en tourbillon. Et là encore, il est possible de voir la transition entre vaisseaux normaux et vaisseaux oblitérés.

Parfois ils sont tellement nombreux que le stroma prend l'aspect converneux.

L'état œdémateux de la villosité se rencontre au maximum dans les villosités qui ne sont plus irriguées.

On a signalé l'existence de quelques vésicules môleuses dans un placenta myxomateux. Mais le fait est très rare.

On peut aussi rencontrer dans le stroma dégénéré des îlots de pigment, dernier vestige d'anciens foyers hémorragiques (Breus).

On n'a jamais trouvé aucune lésion syphilitique dans le placenta myxo-fibromateux.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La dégénérescence myxo-fibromateuse du placenta est une affection très rare. Elle est plus rare que la môle hydatiforme. Jusqu'en 1900, d'après Winckel, on aurait enregistré une cinquantaine de cas. Suivant les statistiques des traités, on la rencontrerait une fois sur 20.000 grossesses. Mais cette proportion nous paraît trop faible et résulte de ce que cette affection est peu connue et confondue souvent avec d'autres lésions placentaires.

Si on considère la chronologie des observations publiées, on verra que les 9/10 de ces observations sont contemporaines de celles publiées pour la première fois par Virchow ; tandis que, depuis une trentaine d'années, on ne rencontre dans la littérature obstétricale qu'une quinzaine de cas. Or, il est peu probable que cette affection ait diminué de fréquence depuis qu'elle a été étudiée par les premiers

observateurs. Il est bien plus logique de penser qu'elle est peu à peu tombée dans l'oubli, ou qu'elle a été confondue avec d'autres lésions placentaires.

L'âge de la malade ne semble pas avoir d'influence sur l'apparition de l'affection. Par contre la multiparité semble y prédisposer et on peut même dire que la dégénérescence myxo-fibromateuse est une affection des femmes ayant déjà une ou plusieurs grossesses. Cela tient peut-être à l'existence plus fréquente, chez les multipares, de l'*endométrite chronique* qui paraît être parfois la cause de la dégénérescence des villosités choriales. D'ailleurs, l'existence de cette endométrite, nous la rencontrons, dans la plupart des observations, sous la forme de pertes muco-purulentes ayant succédé à un accouchement.

Dans certains cas, on l'observe plusieurs fois chez la même femme : dans l'observation VI, le Dr Applegate nous raconte l'histoire d'une femme qui eut successivement quatre grossesses compliquées, toutes, de dégénérescence du placenta malgré un curetage utérin, suivi de cautérisation iodée dans l'intervalle de deux de ces grossesses. Un tel fait n'est pas en faveur de l'endométrite, avancée par Virchow comme cause de la dégénérescence myxo-fibromateuse. Cependant il est possible que l'endométrite existe, mais que ses lésions s'étendent en profondeur, échappant ainsi à l'action de la curette.

A quelle époque de la grossesse se produit notre affection ? Il est impossible de fixer d'une manière

précise le début de son apparition. Mais nous pensons, avec M. Applegate, que le processus d'hyperplasie et de dégénérescence commence au moment de la formation du placenta, certainement pas plus tard qu'à la première moitié du 4^e mois. Et nous avançons cela en nous basant, d'une part, sur la précocité des symptômes et des accidents et, d'autre part, sur les malformations fœtales qu'on observe quelquefois.

Ainsi, la cause de la dégénérescence myxo-fibromateuse n'est pas encore bien précisée. Les maladies générales ne paraissent pas non plus exercer quelque influence sur son apparition. Il en est de même de la syphilis qui n'a aucun rapport avec notre affection.

Quant à la *pathogénie*, on ne peut faire que des hypothèses :

Hildebrand attribuait cette affection placentaire à une endophlébite des vaisseaux des villosités.

Pour Storch, elle tirerait son origine d'une lésion de la caduque.

Dienst, sans se prononcer sur le point de départ du processus pathologique, prétend que la dégénérescence myxo-fibromateuse est due à une énorme hypertrophie et hyperplasie des vaisseaux terminaux du stroma villeux.

Dans l'observation I (Griffith), le placenta dégénéré présentait, en un petit nombre d'endroits, quelques vésicules môleuses.

Existe-t-il donc une relation entre la môle et la dégénérescence myxo-fibromateuse du placenta ? Nous ne le pensons pas. D'abord, au point de vue

clinique, on ne peut soutenir l'opinion de Virchow; car il n'est nullement démontré que les villosités myxo-fibrômateuses puissent aboutir à la production des vésicules môleaires. D'autre part, notre affection existe le plus souvent seule dans le placenta, sans coïncidence avec la môle. Enfin la masse dégénérée peut former une tumeur assez volumineuse : Ainsi dans un fait publié par Storch, le placenta pesait 1.400 gr., ce qui montre qu'il ne s'agissait pas d'une môle au début.

Il est possible que la coexistence de la dégénérescence molaire et de la dégénérescence myxo-fibrômateuse soit le résultat du même processus pathologique, sans que pour cela on soit en droit de faire quelque rapprochement entre les deux affections.

CHAPITRE III

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

La symptomatologie est peu claire et les douleurs du travail peuvent se déclarer, avant qu'on ait fait le diagnostic.

Le développement du placenta myxo-fibromateux commence comme celui d'un œuf normal et l'on constate les signes d'une grossesse ordinaire qui évolue assez souvent jusqu'au terme, sans qu'aucun symptôme particulier ait pu attirer l'attention. Mais l'évolution n'est pas toujours aussi silencieuse.

Le plus souvent le début de la grossesse s'annonce par des signes réflexes très bruyants : la malade a des vomissements très accentués, répétés et persistants ; elle se plaint quelquefois d'essoufflement et de constipation. L'albuminurie et surtout l'œdème des jambes et de la paroi abdominale sont assez fréquents. Très souvent, la pression abdominale est douloureuse.

Un symptôme très important et qui survient généralement vers le 4^e mois, est l'accroissement du volume de l'utérus, qui est si rapide et si marqué que très souvent il a suggéré le diagnostic de grossesse gémellaire. Ainsi dans notre observation XI, à 6 mois 3/4 de grossesse, l'utérus mesurait 31^{cm} de hauteur, au lieu de 23^{cm} environ.

En outre, le ventre est résistant à la palpation et ne présente pas la mollesse qu'on rencontre dans la môle hydatiforme.

Un autre symptôme, assez fréquent, mais généralement peu précoce, est constitué par les hémorragies qui apparaissent en général après le 4^e mois. Elles sont assez abondantes et dues à un décollement prématuré du placenta ou à une insertion basse.

Du côté du fœtus on remarque souvent une diminution des battements cardiaques et des mouvements actifs; pendant les derniers mois de la grossesse, ils peuvent même, par suite de la mort du fœtus, disparaître complètement.

Le toucher ne nous donne aucun renseignement.

On le voit, aucun de ces signes n'est pathognomonique, et le diagnostic est à peu près impossible, sauf dans les cas à répétition chez la même malade (comme les cas du D^r Applegate).

CHAPITRE IV

MARCHE ET PRONOSTIC

La dégénérescence myxo-fibromateuse du placenta est une affection bénigne. Elle ne se transforme jamais en tumeur maligne et ne prédispose pas non plus, comme le fait la môle, au chorio-épithéliome.

Pronostic pour le fœtus : Pour le fœtus le pronostic est grave. Dans 70 pour 100 de cas, il meurt « in utero » ou quelque temps après l'accouchement. La mort est due le plus souvent à l'arrêt du placenta dans sa fonction, par suite de la circulation détournée ; quelque fois, elle est la conséquence d'une hémorragie importante due à un décollement prématuré du placenta ou à une insertion basse.

D'autre part, le pronostic tardif des enfants nés vivants doit être réservé, à cause de leur prématurité habituelle et des malformations possibles.

Dans l'observation I, de Griffith, l'œuf était constitué uniquement par le placenta, fœtus et cordon manquant totalement. Nous n'avons pu trouver de cas semblable dans la littérature obstétricale. Ce fait doit être extrêmement rare et il suppose une dégénérescence du placenta très précoce et à évolution rapide.

En somme, la mort « in utero » du fœtus peut se produire ou non ; cela dépend de la portion du placenta arrêté dans sa fonction. Ainsi, dans la dégénérescence localisée, le pronostic doit être beaucoup plus favorable.

Pronostic pour la mère : D'une manière générale, le pronostic maternel est bénin, et l'on ne connaît pas de cas où la vie de la femme a été en danger par suite de l'existence d'un placenta myxo-fibromateux.

Cependant le pronostic devient sérieux, en raison des accidents d'hémorragie, d'infection, voire même de perforation de l'utérus, accidents qui peuvent survenir.

a) Pendant la grossesse : La grossesse n'est pas nécessairement interrompue ; elle peut aller jusqu'au terme, pourvu qu'il ne survienne pas quelque complication intercurrente.

Habituellement, la grossesse ne dépasse pas le 6^e mois ; elle est interrompue par un décollement prématuré du placenta ou par son insertion basse. De ce fait il faut craindre les hémorragies qui sont fréquentes et souvent abondantes et répétées. Elles peuvent survenir, dès le 4^e mois, et aboutir à l'ex-

sion de l'œuf avec les symptômes habituels d'un avortement.

Dans certains cas, malgré les hémorragies répétées, mais peu abondantes, la femme peut atteindre le terme de sa grossesse.

La fréquence de l'insertion basse est due à l'étendue du placenta qui souvent est assez vaste pour atteindre le segment inférieur.

L'accouchement se fait normalement. Toutefois la présentation du siège est assez fréquente, à cause du volume du placenta qui réduit la capacité du détroit supérieur.

b) Pendant le travail : En général l'évolution du travail s'effectue d'une façon normale quant à sa durée, ses phénomènes mécaniques et plastiques ; et si l'insertion du placenta est normale l'accouchement peut se terminer sans aucun incident.

Malheureusement les choses ne se passent pas toujours ainsi. Souvent surviennent des hémorragies qui par leur abondance peuvent rendre le pronostic beaucoup moins favorable. Comme nous avons vu plus haut, ces hémorragies sont dues à une insertion basse ou à un décollement prématuré du placenta. Elles peuvent prendre ici un caractère de gravité particulier à cause de la richesse vasculaire du placenta dégénéré qui les rend plus abondantes.

Il résulte, de ce que nous venons de voir, que le pronostic de la dégénérescence myxo-fibromateuse,

pendant l'accouchement, peut être celui de l'une ou de l'autre des deux complications sus-indiquées.

Pendant *l'expulsion*, on peut rencontrer des difficultés inhérentes à une malformation fœtale (hydrocéphalie, axiste, etc.).

La *marche* de la délivrance n'est pas non plus toujours normale. Ici encore les hémorragies sont assez fréquentes et proviennent de mêmes causes que celles survenant pendant la première période de l'accouchement; à celles-là on peut joindre l'inertie utérine qui n'est pas rare. D'autre part l'adhérence partielle du placenta est très fréquente.

Dans le cas où l'expulsion du placenta serait précédée de celle d'une partie isolée du placenta dégénéré, on pourrait s'attendre à une hémorragie importante à cause de la déchirure concomitante des gros vaisseaux qui relient habituellement au placenta ces portions individualisées.

Enfin, l'extraction du délivre est quelquefois difficile à cause du volume placentaire.

d) Pendant les suites de couches. — Pour l'enfant le pronostic doit être réservé à cause de la prématurité habituelle.

Pour la mère, c'est encore l'hémorragie qu'il faut surtout redouter à cause de l'inertie utérine, assez fréquente.

Si les précautions d'asepsie ont été bien prises, les suites de couches sont apyrétiques. Cependant, en raison des interventions plus fréquentes que dans un accouchement normal, et de l'anémie produite

par les hémorragies, les causes d'infection augmentent.

La malade se remet habituellement assez rapidement et peut avoir de nouvelles grossesses.

Dans le cas d'Applegate, une femme, après quatre grossesses répétées et compliquées toutes de dégénérescence myxo-fibromateuse du placenta, a eu une transformation kystique d'un ovaire.

CHAPITRE V

CONDUITE A TENIR

En l'état actuel de nos connaissances, il ne peut être question que d'un traitement symptomatique.

Pendant la grossesse. — Il faudra traiter les différentes complications qui peuvent survenir. On traitera avec les moyens habituels les accidents réflexes du début de la grossesse. On combattra les hémorragies par le repos et, en cas de contractions utérines, on administrera du laudanum en lavements.

Il faudra tenir la conduite qui convient aux cas de mort du fœtus « in utero », de menaces d'avortement ou d'accouchement prématuré.

Pendant le travail. — On opposera le traitement approprié à chacune des complications qui peuvent survenir pendant l'accouchement. Mais toutes les manœuvres auxquelles on aura recours, devront être faites avec une extrême prudence, car l'utérus présente habituellement un ramollissement si mar-

qué, que les dilacérations et même la rupture utérines sont à craindre.

Pendant la délivrance. — La thérapeutique sera symptomatique. On n'aura à intervenir qu'au cas où il surviendrait une perte de sang importante.

Si une portion du placenta reliée par un pédicule précédait la sortie du délivre, on pourrait s'attendre à une hémorragie importante à cause de la déchirure concomitante des gros vaisseaux du pédicule. La thérapeutique consisterait alors à l'accélération de la délivrance par les moyens habituels.

Pendant les suites de couches. — Traitement purement symptomatique.

Traitement prophylactique. — Il ne s'agit pas à proprement parler d'un traitement prophylactique. Seulement, dans les cas de dégénérescence à répétition, on pourrait essayer de pratiquer un ou deux curettages, suivies de cautérisations iodées. En cas d'insuccès, comme dans le cas du Docteur Applegate, il ne resterait que la stérilisation, avec, bien entendu, le consentement préalable de la malade.

CONCLUSION GÉNÉRALE

Toutes les considérations qui précèdent, un examen critique et consciencieux, un ensemble d'observations diverses, dont peut-être les plus importantes nous sont personnelles, une foule de remarques nous permettent de dégager de notre étude les conclusions suivantes.

1° La dégénérescence myxo-fibromateuse du placenta est une affection très rare, caractérisée par une énorme hypertrophie des villosités, due à une hyperplasie de leur axe conjonctif.

2° Histologiquement, elle consiste en une dégénérescence myxomateuse et fibreuse du stroma vilieux et une hyperplasie vasculaire.

3° Bien qu'ayant toutes deux, peut-être, une cause

commune, elle est tout à fait différente de la môle hydatiforme avec laquelle on l'a souvent confondue.

4° Elle n'a aucun rapport avec la syphilis.

5° Elle est souvent accompagnée de malformations fœtales.

6° Son diagnostic est à peu près impossible pendant la grossesse. Son pronostic général est bénin pour la mère : pas de transformation maligne. Ce pronostic peut devenir réservé, par suite des complications assez fréquentes. Le pronostic pour le fœtus est très défavorable.

7° Le traitement est purement symptomatique.

Le Président de la Thèse,
COMMANDEUR.

Vu :
Le Doyen,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
LYON, le 22 Juin 1921.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

J.-C. APPLEGATE. — Report of fibromyxomatous degeneration of the chorion whith four consecutive pregnancies in the same patient. Amer. J. Obst., N. York 1918. lxxvii, 400-403 and 444-446.

BRESLAW und EBERTH. — Wien medi. Presse, I; Virchow's Archiv, xxxix, S. 191 (Myxome du chorion non placentaire).

C. BREUS. — Uber das Myxoma fibrosum der Placenta. Wiener med. Wochenschrift. 1881 N° 40.

A. CHARPENTIER. — Traité des accouchements. Tome I, page 935 2^e édition 1889-1890, 2 vol.

J. CLIFTON EDGAR. — Prattice of Obstetrics, 3^e edition, 1907, p. 201.

V. DUCHAMP. — Des altérations des villosités choriales, thèse d'agrégation 1880.

ERCOLANI.— Delle malattie del placenta. Bologna 1871.

ERCOLANI.— Archives de tocologie 1876.

J. EWING.— Myxoma and diffuse hyperplasia of a full term placenta. Proc. N.York Pathol. Society. 1908-1909 VIII, 84.

GRIFFITH.— Hyperplasia of chorion stems, white partial cystose degeneration (myxoma fibrose of Virchow). London obstetrical transactions 1888, t. xxx.

HASTINGS.— A case of myxomatous degeneration of the placenta producing the so-called hydatid. mole. Canad. Pract., Toronto. 1896, XXI, 203.

HERMANN.— London obstetrical transactions, 1881, p. 189.

HILDEBRAND.— Monatschrift für Geburtskunde, XXXI, S. 346-356, 1868.

BARTON COOKE HIRST.— In « A Text-book of obsterics » 1918. p. 282.

KUSTNER.— In Muller Handbuch für Geburtsh., 1889, t. II, p. 617.

VON MARS (A. R.).— Angioma myxomadotes disseminatum placentaë. Monatschrift für Geburts. und Gynak. Berl. 1896, IV, 229-223, 2 pl.

MERTTENS.— Ein fall von hyperplasie der chorionzotten. Zeitschrift, für Geburtsk. und Gynak. BJ. 31. S. 60.

PETERSON.— In « Praticce of obstetrics » by american authors, 1907, p. 424.

PRIESTLEY.— Lumleian Lectures, 1887, p. 154.

RIBEMONT-DESSAIGNES et LEPAGE.— Traité d'Obstétrique, 8^e édition 1914, p. 802.

RIECH (Alexander).— Ueber die Aetiologie des myxomatosen degeneration der chorionzotten. Berl., 1890, G. Schade, 32 p.

V. ROKITANSKY.— Lehrbuch. Bd. III p. 546.

RUMMEL.— Uber Myxoma chorii. Inaug. Dissert. Halle, 1891.

SCHLEINSINGER (Edouard).— Ueber das Myxom des chorion. Würzburg, 1888, F. Bohr, 28 p.

SINCLAIR.— Proceedings of Massachussetts Medical Society, I.

SINCLAIR. — Journal of Gynecological Society of Boston, v, p. 338., 1871.

STORCH. — Falle von sogenanntem partiellem Myxom der Placenta.

STORCH. — Nord. med. Arkiv. vol. VIII, n° 27, p. 1 à 38, 1876.

TARNIER et BUDIN. — « Traité de l'art des accouchements ». Tome II page 311, 1886.

VIRCHOW. — Die Krankhaften Geschwülste, I, S. 415, 1863.

WINIGRADOW. — Virchow's Arch. Bd. LI, p. 146-148. 1870. (Myxome du chorion non placentaire).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.....	I
INTRODUCTION.....	1

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I	Historique.....	1
CHAPITRE II	Résumé des principales observations publiées.	5

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE I	Anatomie pathologique.....	25
» II	Etiologie et Pathogénie.....	34
» III	Symptômes et Diagnostic.....	38
» IV	Marche et Pronostic.....	40
» V	Conduite à tenir.....	45
CONCLUSIONS.....		47
BIBLIOGRAPHIE.....		49
